In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful

La Faculté .Net

SEEK KNOWLEDGE

Copyright disclaimer

"La faculté" is a website that collects copyrights-free medical documents for non-lucratif use.
Some articles are subject to the author's copyrights.
Our team does not own copyrights for some content we publish.
"La faculté" team tries to get a permission to publish any content; however , we are not able to contact all the authors.
If you are the author or copyrights owner of any kind of content on our website, please contact us on:
facadm16@gmail.com
All users must know that "La faculté" team cannot be responsible anyway of any violation of the authors' copyrights.
Any lucrative use without permission of the copyrights' owner may expose the user to legal follow-up.

Sur: www.la-faculte.net Espace E-learning pour apprentissage gratuit online Pour utilisation Non-lucrative

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

ECOLE NATIONALE DE LA SANTÉ MILITAIRE.

PHYSIOPATHOLOGIE DES DYSPHOSPHOREMIES

Pr.Ag. S. AIT-AOUDIA
Réanimation médicale / HCA

MODULE DE PHYSIOPATHOLOGIE.
Troisième Année de Médecine.
1er Trimestre- Année 2016-2017.

facadm16@gmail.com Participez à "Q&R rapide" pour mieux préparer vos examens 2017/2018

Sur: www.la-faculte.net Espace E-learning pour apprentissage gratuit online Pour utilisation Non-lucrative

PHYSIOPATHOLOGIE DES DYSPHOSPHOREMIES

I/ INTRODUCTION :

Le phosphore est un minéral inorganique composant structurel de l'organique ; se trouve principalement dans l'os mais également dans le foie, le muscle, le tissu adipeux. Le stock extracellulaire (15mmol) est extrêmement réduit ; bien que le stock osseux soit élevé il ne semble pas intervenir dans le contrôle de la phosphatémie. Des échanges rapides se font en revanche entre le foie, les muscles et le tissu adipeux. Un adulte de 70 kg contient environ 23 mol de phosphate, réparties pour 85 % dans l'os sous forme de cristaux d'hydroxyapatite, pour 14 % dans le liquide intracellulaire où il joue un rôle essentiel dans de nombreuses fonctions cellulaires (synthèse d'adénosine triphosphate [ATP], d'acides nucléiques, de phospholipides, de phosphoprotéines, et régulation d'activités enzymatiques) et 1 % dans le liquide extracellulaire. Le phosphate extracellulaire existe, pour deux tiers, sous forme organique et, pour un tiers, sous forme inorganique ; cette dernière fraction est celle habituellement mesurée

II/PHYSIOLOGIE DU PHOSPHORE ET BILAN DU PHOSPHATE :

Le phosphate inorganique (Pi) plasmatique est faiblement lié aux protéines (10 %) et circule majoritairement sous forme libre (ionisée), une faible fraction étant complexée au calcium et au magnésium. La concentration normale de Pi est, à jeun, comprise entre 0,82 et 1,40 mmol/L chez l'adulte ; elle est physiologiquement plus élevée chez l'enfant et l'adolescent jusqu'à la fin de la croissance Le bilan de phosphate, différence entre les entrées et les sorties de l'organisme, est nul chez l'adulte normal, positif chez l'enfant et l'adolescent en croissance et négatif chez le sujet âgé.

- **LES ENTREES :**

25 à 38mmol soit 800-1400mg de phosphore sont ingérés par jour.

L'absorption intestinale de 60% à 80% du Phosphore est passive et une partie dépend d'un transport actif dépendant de la 1,25(OH) 2 D3 (vitamine D active).

Au niveau rénal, la réabsorption de 80% du phosphore se fait au niveau du tube contourné proximal(TCP) par le Co-canal NA-PO4.

facadm16@gmail.com Participez à "Q&R rapide" pour mieux préparer vos examens 2017/2018

Sur: www.la-faculte.net Espace E-learning pour apprentissage gratuit online Pour utilisation Non-lucrative

- **LES SORTIES :**

Les sorties sont fécales (15mmol) et urinaires (23mmol).

L'excrétion urinaire est sous le contrôle de la parathormone qui diminue le taux de réabsorption du phosphore ce qui élève la phosphaturie.

Dans le plasma, c'est le phosphore minéral (inorganique) qui est habituellement dosé ; et *contrairement à la calcémie, la phosphorémie est physiologiquement fluctuante variant entre* 0,97- 1,45 mmol /L. La prise de glucose par exemple fait baisser la phosphorémie et ce dosage doit se faire le matin à jeun ; l'alcalose, surtout respiratoire, favorise le passage du phosphore du milieu extra-vers le milieu intracellulaire.

LES DYSPHOSPHOREMIES :

I/ HYPOPHOSPHOREMIE :

A. MÉCANISMES DES HYPOPHOSPHATÉMIES :

L'hypophosphatémie (ou hypophosphorémie) est définie par la diminution de la concentration plasmatique inférieur à 0, 9mmol /l ; ce qui représente 0,25- 2,25% des patients hospitalisés. Seules les hypophosphatémies sévères, inférieures à 0,32mmol /l (10mg) sont susceptibles de provoquer des manifestations cliniques ou paracliniques.

Schématiquement, une diminution anormale de la phosphatémie peut survenir dans trois types de circonstances :

- ✓ lorsque les apports alimentaires sont réduits ou que les pertes intestinales augmentent
- ✓ de manière prolongée,
- ✓ *lorsque la capacité du tubule rénal à réabsorber le phosphate diminue, ou enfin,*
- ✓ lorsqu'une partie du phosphate extracellulaire est transférée vers le secteur intracellulaire ou l'os.

La dernière éventualité se produit essentiellement lors d'apports d'hydrates de carbone ou d'alcalose ventilatoire, deux situations stimulant la glycolyse intracellulaire et la consommation

facadm16@gmail.com Participez à "Q&R rapide" pour mieux préparer vos examens 2017/2018

Sur: www.la-faculte.net Espace E-learning pour apprentissage gratuit online Pour utilisation Non-lucrative

B. LES SIGNES CLINIQUES :

Ils sont peu spécifiques, surtout chez les patients de réanimation qui cumulent plusieurs pathologies et désordres hydro électrolytiques.

- ***ATTEINTE DU SNC :*** confusion, convulsions, atteinte sentivo-motrice voire coma. Au maximum l'hypophosphatémie peut provoquer des troubles de la déglutition et une atteinte respiratoire.
- ***ATTEINTE MUSCULAIRE*** : myalgies, troubles de la déglutition, insuffisance respiratoire restrictive.
- ***ATTEINTE CARDIAQUE*** : baisse de l'inotropisme : insuffisance cardiaque congestive, réversible après administration de phosphore

C. ETIOLOGIES :

- ***<u>Par Transfert intracellulaires :</u>***
  - ✓ Alcalose respiratoire
  - ✓ Correction d'acidocétose diabétique
  - ✓ Correction d'une dénutrition
  - ✓ Insuline, glucagon, épinephrine, lactates ...

- ***<u>Pertes urinaires :</u>***
  - ✓ Hyperparathyroïdie : qui s'accompagne d'hypophosphatémie, hyperphosphaturie et hypercalcémie.
  - ✓ Anomalies du métabolisme de la vit D.
  - ✓ Syndrome de FANCONI : tubulopathie proximale avec hypophosphorémie, hypourécemie, hyperphosphaturie, glucosurie et amino-acidurie.
  - ✓ Transplantation rénale.

- ***<u>Diminution de l'absorption intestinale :</u>***
  - ✓ Malnutrition
  - ✓ Prise chronique des antiacides à base de gel d'alumine qui entrave l'absorption digestive du phosphore.
  - ✓ Diarrhées
  - ✓ Syndrome de malabsorption

facadm16@gmail.com Participez à "Q&R rapide" pour mieux préparer vos examens 2017/2018

Sur: www.la-faculte.net Espace E-learning pour apprentissage gratuit online Pour utilisation Non-lucrative

- ✓ Déficit en vit D
- ✓ Ethylisme chronique
- ✓ La renutrition : La réanimation des sujets dénutris est l'étiologie sans doute la plus fréquente en milieu de soins intensifs ; l'effet conjoint du défaut d'apport alimentaire et de l'augmentation soudaine de l'anabolisme protidique et glucidique qui élève la captation intracellulaire du phosphore d'où l'intensité de l'hypophosphatémie.

II/ HYPERPHOSPHOREMIE :

L'hyperphosphatémie est définie par une phosphorémie supérieure à 1,45 mmol/l chez l'adulte jeune. Le risque majeur de l'hyperphosphatémie chronique est celui des calcifications des tissus mous qui surviennent surtout dans l'insuffisance rénale chronique. A cours terme, l'hyperphosphatémie aigue provoque une baisse du calcium ionisé et une crise de tétanie.

A partir de 2mmol/l, l'élévation aigue de la phosphorémie entraine une baisse significative de la calcémie alors que cette élévations si elle est progressive, n'est pas suivie de modifications appréciable de la calcémie.

La phosphorémie est physiologiquement régulée par le rein. La cause la plus fréquente d'hyperphosphatémie est l'insuffisance rénale chronique avec une baisse de la filtration glomérulaire inférieure à 20mmol /mn. L'hyperphosphorémie sans insuffisance rénale est une situation insolite.

A. SIGNES CLINIQUES :

L'hypocalcémie, éventuellement symptomatique, est une complication habituelle de l'hyperphosphatémie, surtout lorsque cette dernière s'installe rapidement. Le mécanisme en est la précipitation de phosphate de calcium dans les tissus mous et l'inhibition de la synthèse de calcitriol qui induit une résistance aux effets de la PTH.

Des calcifications ectopiques (vaisseaux, peau, cornée, tissu péri-articulaire) sont fréquentes chez les patients ayant une hyperphosphatémie prolongée, mais peuvent également s'observer au cours d'hyperphosphatémies plus brutales.

- ➢ ***Installation rapide :*** signes cliniques d'hypocalcémie (précipitation du calcium).
- ➢ ***Installation lente :*** la calcémie est peu modifiée, mais possible apparition de calcification dans les articulations, les reins ou les conjonctives.

facadm16@gmail.com Participez à "Q&R rapide" pour mieux préparer vos examens 2017/2018

Sur: www.la-faculte.net Espace E-learning pour apprentissage gratuit online Pour utilisation Non-lucrative

B. ETIOLOGIES :

1. *Augmentation des apports :*

1.1. Surcharge exogène :

- Perfusion de phosphore.
- Intoxication par la vit D.

1.2. Surcharge endogène :

- Syndrome de lyse tumorale
- Rhabdomoyolyse
- Infarctus mésentérique
- Hémolyse

2. *Diminution de l'excrétion urinaire :*

- Insuffisance rénale chronique
- Hyperparathyroïdie
- Hypomagnésémie
- Prise de biphosphonates
- Intoxication à la vit D
- Acromégalie

FIN

facadm16@gmail.com Participez à "Q&R rapide" pour mieux préparer vos examens 2017/2018